Lane Medical Library

Aus der Poliklinik des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Rosin

Ueber das Aneurysma arterio-venosum im allgemeinen und im besonderen an Hand eines Falles

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

vorgelegt von

Fritz Spicker

Arzt aus Elbing (Westpreußen)

Tag der Promotion 17. Oktober 1927.

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44.

211

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn
Referenten: Prof. Dr. Rosin
Prof. Dr. His.

Meinen lieben Eltern

I. Das Aneurysma arterio-venosum (A. a.-v.) stellt eine unter normalen Verhältnissen nicht vorkommende Kommunikation einer Arterie mit einer benachbarten Vene dar.

Wenn wir uns nun vor Augen halten, daß man unter Aneurysma im eigentlichen Sinne eine chronische Erweiterung der Gefäßlichtung mit Neubildung der Wand (Benda) verstehen, die als Komplikation einer größeren Anzahl von krankhaften Prozessen gefunden wird, so ist die Namengebung des A. a.-v. nicht ganz gerechtfertigt. Ferner hat die falsche Voraussetzung, daß es reine Gefäßerweiterungen gibt, die aus den gedehnten vollkommen erhaltenen Gefäßhäuten bestehen — hier kommt nur die Arteriektasie in Betracht, bei der es sich um eine Erweiterung durch Dehnung der atrophischen Gefäßwand oder um ihre Hypertrophie handelt — zu einer Unterscheidung zwischen Aneurysma verum und Aneurysma spurium geführt. Die Bilder jedoch, die man früher als Aneurysma spurium bezeichnete, sind nichts anderes als Einrisse in der Gefäßwand mit Vordringen des Blutes nach außen. Wenn dieser Bluterguß in innigster Beziehung zur Gefäßwand bleibt, so bezeichnet man diesen Zustand als intramurales Haematom, liegt er aber vollkommen außerhalb der Wand des Gefäßes als extramurales Haematom. Im Laufe der Zeit kann sich diese Blutung wieder mit einer eigenen Wand umgeben, so daß aus dem Haematom ein wirkliches Aneurysma entstehen kann. Dieses Bild wird in der gesamten Kriegs-Aneurysma-Literatur einfach stets als Aneurysma spurium bezeichnet. Im Gegensatz zum einfachen Aneurysma, das nach dem eben gesagten, stets die Folge einer Erkrankung der Gefäßwand ist, entsteht das A. a.-v. in der Regel durch ein Trauma. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß es durch Uebergreifen eines spezifischen Prozesses von der Arterie auf die Vene oder durch Druckschädigung einer Vene, durch ein rein arterielles Aneurysma gelegentlich zu einem Durchbruch und damit zu einer Kommunikation

des arteriellen und venösen Gefäßes kommen kann, ein Vorkommnis, das bisweilen schon bei Lebzeiten beobachtet wird: z. B. Aneurysma der Aorta ascendens in Vena cava superior.

II. Das A. a.-v. entsteht aber zumeist durch eine gleichzeitige Verletzung einer Arterie und einer benachbarten Vene, wobei es naturgemäß zunächst zu einer Blutung kommt, die jedoch lokal beschränkt bleibt, da die umgebenden Weichteile eine natürliche Grenze bilden, so daß ein Haematom entsteht. Für das weitere Schicksal des Verletzten ist von größter Bedeutung die sofort einsetzende Saugwirkung der Vene, die zur Folge hat, daß der weitaus größte Teil des aus der Arterie austretenden Blutes durch Hinübersaugen in die Vene dem Kreislauf erhalten bleibt, und hierdurch die Gefahr der Verblutung gegenüber isolierten arteriellen Verletzungen ganz erheblich herabgesetzt wird. Bei diesen ist, auch wenn es bereits zur Ausbildung eines aneurysmatischen Sackes gekommen ist, wegen des Nachblutens in den Sack hinein ständig die Gefahr der Ruptur gegeben.

III. Das Haematom erfährt nunmehr eine Reihe typischer Veränderungen; es kommt zur „histologischen Reifung" (Rieder). Zunächst hat es noch keine eigene Wand; die benachbarten Weichteile bilden die Umgrenzung. Die endgültige Abgrenzung findet durch die Gerinnung des Blutes in der Peripherie statt. Nun fängt Granulationsgewebe an das Haematom zu durchwachsen; dieses organisiert sich und verschmilzt mit der Umgebung zu einer festen Bindegewebsmasse. So entsteht der Sack des A. a.-v. (Justi's kommunizierendes Haematom). Diese Theorie der Entstehung wird bestätigt durch die histologischen Untersuchungen von Aschoff, Beneke, u. a. In der Regel ist der Aneurysma-Sack nach 3 Wochen vorhanden; v. Haberer fand einen solchen bei einer Verletzung der Arteria und Vena axillaris bereits nach 8 Tagen. Durch die fortlaufende Organisation des Haematoms bis zur endgültigen Ausbildung des Sackes wird der Blutstrom, der bis dahin sich durch die Blutmassen zwischen den Weichteilen seinen Weg bahnen mußte, allmählich direkt von der Arterie in die Vene hineingeleitet. Die Innenwand des Sackes macht nun auch einige charakteristische Veränderungen durch. Die Arterien-

intima wächst unter lebhafter Neubildung von Zellen über den Wundspalt hinweg; diese Intimazellen werden von Endothel bedeckt und die gesamte Neubildung wird durch ein dichtes Faserwerk aus der Elastica interna verstärkt. Durch diese Verstärkung mit elastischen Fasern ist die Berstungsgefahr des Sackes eine wesentlich geringere als beim rein arteiellen Aneurysma (Justi). Die genannten Veränderungen bleiben jedoch nicht auf das Verbindungsstück beschränkt, sondern greifen auch auf die benachbarten Teile der Venenwand über, so daß diese gewissermaßen im histologischen Sinne arterienähnlich wird. Diese „Arterialisierung" und Lumenerweiterung der beteiligten Vene sind charakteristische Veränderungen, die besonders den zentralen Abschnitt der Vene betreffen (v. Bramann). Durch Abflußbehinderung erfährt jedoch auch der periphere Teil der Vene eine Erweiterung des Lumens. Die neusten Untersuchungen von Hermannes bestätigen diese von früheren Autoren gemachten histologischen Beobachtungen. Hermannes findet die Venenintima erheblich verdickt, in ihr eine reichliche Neubildung von elastischen Fasern. Zwischen diesen feinste Bindegewebsfibrillen; die Zellen selbst sind sowohl Bindegewebs- als auch Muskelzellen. Die Media ist ebenfalls verdickt; in ihr haben sich reichlich zirkulärverlaufende Muskelfasern gebildet. Der Uebergang in die Adventitia ist nicht genau zu erkennen; jedoch sind in ihr neben dicken elastischen Fasern auch feinste Fasern, die als Neubildung angesehen werden können.

Für diesen Umbau der Venenwand versucht Hermannes eine Erklärung zu geben. Er nimmt an, daß die Lumenerweiterung der Vene durch den kombinierten Reiz der pulsatorischen Druckschwankung unter Erhöhung des Gesamtdruckes und dem nervösen neuromuskulären Reiz vom gesunden Parenchym auf die Gefäßwand zustandekommt, wodurch die Einlagerung der neugebildeten Elemente nicht nur in die Tiefe, d. i. Dicke, erfolgt, sondern auch durch Einlagerung in zirkulärer Richtung zwischen die vorhandenen Elemente. Auf diesen Reiz vom Parenchym ist auch die Erweiterung des zentral von der Fistel gelegenen Arterienastes zurückzuführen und der gleiche Reiz ist wahrscheinlich die Ursache für die auffallende Ausbildung der Kollateralen beim A..a.-v.

Im ganzen ist also die Vene arterienähnlich in ihrem histologischen Bau geworden, ohne ganz die Eigenart der Arterie angenommen zu haben, da die Elastica interna fehlt.

IV. Je nach der Art der Verbindung der Arterie mit der Vene unterscheidet man das A. a.-v. direktum und das A. a.-v. indirektum. Bei ersterem liegen die Wände der Gefäße aneinander, die Kommunikation erfolgt direkt; diese Art der Verbindung wird auch als arterio-venöse Fistel bezeichnet. Ist zwischen Arterie und Vene ein Zwischensack vorhanden, so hat man eine indirekte Verbindung und bezeichnet sie auch als Aneurysma varicosum. Je nach den weiteren besonderen Veränderungen an den beteiligten Gefäßen spricht man beispielsweise von A. a.-v. direktum mit Aneurysma arteriale oder mit Varixbildung. Nach Brsosowsky war in Rußland nach dem Kriege mit Japan bereits eine Abart der Kommunikation einer Arterie mit einer Vene bekannt. Er bezeichnet sie als endständiges A. a.-v. und unterscheidet dabei drei Arten der Verbindung: Verbindung des isolierten peripheren Venenabschnittes I. mit Zentralabschnitt einer Arterie; II. mit Arterie durch Seitenöffnung; III. mit peripherem Ende einer Arterie. Krymow verfügt über 4 Fälle aus dem russisch-japanischen Kriege; mit diesen verfügt Opokin im ganzen über 10 Fälle. Auf Grund seiner Untersuchungen und Operationen hat Brsosowsky diese Art der Kommunikation bewiesen und definiert das endständige A. a.-v. als eine anatomische Verbindung einer Arterie mit einem isolierten peripherischen Ende einer Vene. Wieting und Oehlecker wollen bei der Nomenklatur die Entstehung des A. a.-v. berücksichtigt haben und treten für die Umänderung des Namens ein, indem sie das A. a.-v. als kommunizierendes Haematom bezeichnen. Für diese Bezeichnung treten sowohl Chirurgen als auch viele Pathologen ein, vor allen Rieder und Kaufmann.

Die eingangs erwähnte Entstehung des A. a.-v. durch Trauma erklärt das gehäufte Vorkommen in Kriegs- bezw. Nachkriegszeiten, wo die Möglichkeiten derartiger Verletzungen naturgemäß weitaus größer sind als in Friedenszeiten. So zeigen denn auch die Statistiken der verschiedenen Länder regelmäßig ein gewaltiges Ansteigen dieser Erkrankung während, bezw. nach Kriegen. Trotzdem die Bedingungen für die Entstehung eines A. a.-v. weit-

aus komplizierter sind als für ein einfaches Aneurysma spurium, so zeigen doch fast alle Statistiken ein leichtes Ueberwiegen des ersteren. Diese auf den ersten Blick überraschende Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß isolierte Verletzungen größerer Arterien meistens zum Verblutungstod führen, während bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene durch die besonderen hierbei entstehenden Bedingungen — Saugwirkung der Vene etc. — ein Tod durch Verbluten zu den Seltenheiten gehört. So finden wir bei Bier 45% art. und 55% a.-v. A.; Küttner 45% art. und 55 % a.-v. A; Salomon 44,3 % art. und 55,7 % a.-v. A. bei 345 Fällen; nur Raeschke, der über 1 600 Fälle verfügt, hat ein Ueberwiegen der arteriellen Aneurysmen mit 57,9 % gegenüber 42,1 % a.-v. A. Fast in allen Fällen überwiegt somit die Zahl der A. a.-v. die Zahl der rein arteriellen Aneurysmen.

V. Die klinischen Erscheinungen des A. a.-v. sind derart charakteristisch, daß die Diagnose in allen Fällen sehr leicht ist. Die hervorstechendsten Merkmale sind das deutlich wahrnehmbare Schwirren über der Verbindungsstelle der Arterie und Vene und das enorm laute Geräusch, das in ähnlicher Stärke bei keiner anderen Erkrankung angetroffen wird, und das nicht um über dem A. a.-v. selbst, sondern auch in weiterem Umkreise hörbar ist. Zu den ständigen Symptomen des A. a.-v. gehören auch ein deutlicher Tumor und abnorme Pulsation. Das Geräusch ist so imponierend und so eindrucksvoll, daß man allein auf dieses Symptom hin sofort auf die Diagnose A. a.-v. gestoßen wird. Es hat rauschenden Charakter und erstreckt sich kontinuierlich über die Systole und die Diastole, während das Geräusch beim rein arteriellen Aneurysma nur systolisch wahrnehmbar ist.

Um die Entstehung des Geräusches beim Aneurysma, sowohl beim rein artiellen wie beim arterio-venösen zu erklären, sind die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Viele Autoren wollen sein Zustandekommen ebenso erklären wie das der endocardialen Geräusche bei Herzklappenfehlern. Sahli meint, daß im Wesentlichen zwei Faktoren für seine Entstehung herangezogen werden müssen: die Strömungsgeschwindigkeit und die Lumenänderung des Strombettes. Als Beweis zieht er die Versuche von Th.. Weber heran: Versuch I.: auscultiert man über

einer Glasröhre, die mit einer Wasserleitung verbunden ist, so hört man bei geringer Geschwindigkeit der Strömung kein Geräusch. Erhöht man nun die Strömungsgeschwindigkeit, indem man den Wasserhahn stärker aufdreht, so vernimmt man ein blasendes Geräusch, das kontuierlich ist, da die Wasserströmung eine kontinuierliche ist.

Versuch II.: Aendert man das Lumen des Strombettes, indem man in ein überall gleich weites Rohr ein solches mit Verengerung oder Erweiterung einschaltet, so ist das Geräusch wiederum wahrnehmbar. Falls der Lumenwechsel allein nicht zur Erzeugung des Geräusches genügen sollte, so kann man ein solches durch leichte Beschleunigung des Wasserstromes hervorrufen. Dabei ist zu bemerken, daß diese leichte Beschleunigung allein nicht zur Erzeugung des Geräusches genügen würde.

Danach unterscheiden wir Stenosen- und Geschwindigkeitsgeräusche. Für beide Arten gibt es sowohl unter physiologischen, als auch besonders unter pathologischen Bedingungen zahlreiche Beispiele.

Allgemein bekannt ist das Stenosengeräusch, das man allein schon bei etwas festerem Aufdrücken des Stethoskopes auf ein Gefäß erzeugen kann. Weiß schildert einen Fall, in dem bei Lungenspitzenschrumpfung über der Subclavia infolge Kompression durch Verwachsungsstränge ein solches Geräusch vernehmbar war. Da die Gefäßnaht stets eine Lumenveränderung mit sich bringt, ist es leicht erklärlich, daß nach einer solchen Operation das Stenosengeräusch auftritt (v. Haberer, Ranzi). Auch gehört das beim Pseudoaneurysma auftretende Geräusch zu dieser Kategorie.

Als Geschwindigkeitsgeräusch wird das bei Anämie auftretende Nonnensausen aufgefaßt. Infolge des geringen Hämoglobingehaltes des Blutes ist das Sauerstoffbindungsvermögen bei Anämie wesentlich herabgesetzt; als Ausgleich findet eine Beschleunigung des Blutkreislaufes statt. (Krehl). Allerdings wird diese Erscheinung von anderen Autoren auf andere Weise erklärt. So nimmt Rosin als Ursache des Nonnensausens ein Flottieren der Venenwand an. Sahli ist der Ansicht, daß die Beschleunigung der Geschwindigkeit die Grenze erreicht, bei der nach den oben erwähnten Versuchen von Th. Weber das Fließen

des Blutes tönt. Da bei der Inspiration noch das Moment der Strömungsbeschleunigung hinzukommt, erfährt das Geräusch hierbei eine Verstärkung. Ferner werden als Geschwindigkeitsgeräusche die bei anämischen Zuständen gelegentlich vorkommenden Kopf-, ebenso die Uterin- und die in Kröpfen auftretenden Geräusche aufgefaßt. Bier fand bei seinen Untersuchungen über den Kollateralkreislauf, daß nach Lösung des Esmarch'schen Blutleere oberhalb des anämischen Bezirks über der Arteria femoralis ein mit der Systole einhergehendes Sausen und Brausen auftrat. Sein Schüler A. Israel erwähnt in einer Arbeit einen interessanten Versuch. Während einer intravenösen Kochsalzinfusion kann man oberhalb der Einflußstelle ein feines Schwirren der Vene fühlen, das als lautes Sausen hörbar ist. Israel bezeichnet es mit Recht als Geschwindigkeitsgeräusch. Zu bemerken ist noch, daß es infolge der gleichmäßigen Geschwindigkeit der Kochsalzlösung ein kontinuierliches Geräusch ist.

Eine Kombination beider Entstehungsarten bedingt das Geräusch beim artiellen Aneurysma. Durch die Lumenveränderung entsteht einerseits ein Stenosengeräusch, andererseits kommt es aus der gleichen Ursache zu einer Strömungsbeschleunigung, die das Geschwindigkeitsgeräusch hervorruft.

Die Erklärung der Entstehung des kontinuierlichen systolisch-diastolischen Geräusches beim A. a.-v. ist weit schwieriger. v. Braman faßte es als reines Flüssigkeitsgeräusch auf. Er vergleicht es mit dem Rauschen und Brausen, das beim Zusammenfluß zweier Flüsse entsteht. Durch den Zusammenprall des arteriellen und des venösen Blutes sollen in der Vene Wirbelbildungen und Oszillationen der Venenwand entstehen. Das Schwirren soll durch die Uebertragung der Bewegungen der Flüssigkeit auf die Gefäßwand zustande kommen. Im Gegensatz hierzu hat Franz durch das Tierexperiment beweisen können, daß das Geräusch ganz unabhängig von dem Zusammenprall des arteriellen und venösen Blutstromes ist. Er bildete nach dem Prinzip der lateralen Enteroanastomosen typische arterio-venöse Fisteln; zum Teil stellte er durch Annähung eines resezierten Venensackes richtige Aneurysmen mit Sack her. Er fand nun gesetzmäßig folgendes: Wenn man das periphere Venen- oder das periphere Arterienende oder beide zusammen abklemmt, so bleibt

das kontinuierliche Geräusch unverändert bestehen. Bindet man beide Venenenden unter- und oberhalb des Verbindungsstückes ab, so hört das Geräusch auf, oder man vernimmt nur unreine Arterientöne. Schließlich band er das zentrale Venenende allein ab, so daß das arterielle Blut auf das venöse im peripheren Venenende aufprallt. Jetzt wird das vorher kontinuierliche Geräusch zu einem diskontinuierlichen. Franz hält mit diesem seinem letzten Versuch den Beweis für erbracht, daß das kontinuierliche Geräusch des A. a.-v. auf dem freien Abfluß des arteriellen Blutes in das zentrale Venenende beruht und nicht durch den Zusammenprall von arteriellem und venösem Blut entsteht.

Die Akten über die Entstehung von Geräuschen in Gefäßen überhaupt sind jedoch noch nicht abgeschlossen und Exner sagt mit Recht, es komme nicht so sehr darauf an, warum unter pathologischen Umständen eine Arterie schwirre, sondern darauf, warum sie normalerweise nicht schwirre.

Die experimentell gefundenen Ergebnisse von Th. Weber und Franz, die von anderen Nachuntersuchern bestätigt worden sind (Ney, Israel, u. a.) liefern meines Erachtens den Beweis für die rein mechanische Entstehungsweise der Geräusche, sowohl des rein arteriellen Aneurysma wie auch des A. a.-v. Die Qualität dieser Geräusche liefert differentialdiagnostisch den besten Anhaltspunkt (vgl. oben).

Verschiedene Autoren (Borchardt u. a.) geben an, daß sie ein kontinuierliches Geräusch auch bei dem sogenannten Pseudoaneurysma beobachtet hätten, das bekanntlich lediglich ein komprimiertes Gefäß ist. Die Kompression kann durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein: Narbenstränge, Fremdkörper, Kallusmassen, Narben der Gefäßwand (Krecke, Kredel, Küttner, Ranzi, Ullmann, Zondek). Nach dem oben gesagten kann es sich jedoch hierbei nur um reine Stenosengeräusche handeln, die demnach nur systolisch auftreten können. Operationsbefunde haben denn auch ergeben, daß es sich in den von den Autoren zum Beweise angegebenen Fällen stets nur um ein A. a.-v., wenn auch nur A. a.-v. kleinster Gefäße gehandelt hat. (Neugebauer, Goldammer, Dobrovolsky). Diese A. a.-v. waren in den meisten Fällen so gering, daß man sie erst bei einer Wiederholung der Operation gefunden hat. Aus diesem Grund macht Do-

brovolsky den Vorschlag, stets bei der Operation ein ausgekochtes Hörrohr bei der Hand zu haben, dann provisorisch die kleinen Seitenäste abzuklemmen, bis das Geräusch verschwindet, um auf diese Weise das A. a.-v. zu finden. Auf Grund dieser Methode werden sich dann alle Pseudoaneurysmen als A. a.-v. feststellen lassen.

Somit ist in allen Fällen, in denen ein kontinuierliches Geräusch wahrnehmbar ist, die Diagnose A. a.-v. gesichert.

Alle anderen oben erwähnten Symptome, wie Tumor und abnorme Pulsation finden sich auch bei anderen Gefäßerkrankungen und sind mithin gegenüber dem Geräusch von geringerer Bedeutung.

Der Tumor ist in der Regel wesentlich kleiner als beim rein arteriellen Aneurysma, da die Saugkraft der Vene auch bei bestehendem Zwischensack ein übermäßiges Anwachsen verhindert; der Tumor kann jedoch dann stattliche Formen annehmen, wenn außerdem ein der Arterie aufsitzender arterieller Aneurysmasack vorhanden ist.

Die abnorme Pulsation ist ebenfalls infolge der Saugkraft der Vene eine geringere als beim rein arteriellen Aneurysma und bietet nichts Besonderes.

Die abnorme Richtung des Blutstromes beim A. a.-v. führt naturgemäß zu ausgedehnten und mannigfachen Kreislaufstörungen, die zum Ausdruck kommen in einer Stauung im Venensystem, Blutdruck- und Pulsveränderungen, welch letztere sich jedoch nur bei bestimmten Manipulationen, dann aber ‚in ganz charakteristischer Weise einstellen; schließlich wird auch das Herz mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen.

Diese Herz- und Gefäßstörungen mit ihren subjektiven Beschwerden für den Patienten können einen solchen Umfang annehmen, daß sie das gesamte Krankheitsbild beherrschen.

Durch den abnormen Uebertritt von arteriellem Blut in die venöse Bahn kommt es zu einer Belastung des Venensystems, die ihren Ausdruck findet in Venenerweiterungen, die in manchen Fällen gewaltige Dimensionen annehmen können, so daß es je nach Sitz des A. a.-v. zu ausgedehnten Varizen der entsprechenden Körperregion kommt. Lengnik und Weiß beschreiben einen Fall, in dem es zu einer völligen lokalen Kreis-

laufstockung gekommen ist. Diese Bilder führen dann leicht zur irrtümlichen Diagnose Aneurysma arteriale racemosum.
Während es nun in einzelnen Fällen schon sehr frühzeitig zu derartigen Störungen kommt, sind auch solche beschrieben worden, bei denen es Jahrzehnte bedurfte, bis es zur Entwicklung derartiger sichtbarer Gefäßveränderungen kam. Andererseits sind auch Fälle bekannt, in denen es, wohl infolge besonders günstiger Kollateralkreislaufverhältnisse, überhaupt nicht zu solchen Bildern gekommen ist. Gelegentlich begegnet man diesen Erscheinungen auch bei rein arteriellen Aneurysmen, die dann aber lediglich die Folge einer Kompression benachbarter Venen durch den sehr großen Aneurysmasack sind. Mit Hilfe des Kapillarmikroskopes konnte A. Israel feststellen, daß die Stauung bis zurück in die Kapillaren sich erstreckt.

Die vorher erwähnten Aenderungen des Blutdruckes finden sich nur in dem erkrankten Gefäßgebiet, und zwar findet man peripherwärts vom A. a.-v. einen erniedrigten Blutdruck gegenüber dem entsprechenden nicht befallenen Gefäßbezirk. So beschreiben beispielsweise Lengnik und Weiß einen Fall von A. a.-v. einer Femoralis, bei dem die Messung an dem erkrankten Bein einen Druck von 55 mm Hg. gegenüber 125 mm Hg. im gesunden ergab, d. h. also eine Herabsetzung um mehr als die Hälfte. Gleichzeitig wurde eine Temperaturdifferenz von 0,5 Grad beobachtet.

Komprimiert man nunmehr das A. a.-v., so ergibt sich gegenüber den auch bei Gesunden auftretenden geringen Folgen auf den Kreislauf eine ganz erhebliche Veränderung in bezug auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz, und, wie später noch zu beschreiben sein wird, auf die Herzgröße. Und zwar erfährt der Blutdruck eine Steigerung, die Pulsfrequenz eine Herabsetzung

Nach Caro fand bereits der russische Arzt Schapiro bei Kompression beider Femorales unterhalb des Poupart'schen Bandes bei Gesunden eine Pulsverlangsamung; später berichtet Katzenstein über Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung bei Unterbindung großer Gefäßstämme. Caro und auch Katzenstein wollen diese Erscheinungen für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens verwenden, was nach den heutigen Ansichten wohl kaum zu halten ist. Auf die weitaus stärkeren gleichsinnigen

Veränderungen bei angiektatischen Geschwülsten haben als Erste Nicoladoni und J. Israel in den 70er Jahren hingewiesen. Erst im Weltkrieg, in dessen Folge die Zahl der traumatischen Aneurysmen enorm wuchs, schenkte man diesen Symptomen wieder größere Beachtung. Wigdorowitsch, später Hotz wiesen darauf hin, daß bei Kompression der Arterie oberhalb des Aneurysmas Pulsverlangsamung eintrat; sodann machte Gundermann auf die gleichzeitig eintretende Blutdrucksteigerung aufmerksam. In der Nachkriegszeit sind dann zahlreiche Untersuchungen über diese scheinbar so schwer zu erklärenden Symptome gemacht worden.

Die Blutdrucksteigerung bei Kompression des A. a.-v. schwankt zwischen 10 und 20 mm Hg. Die Pulsverlangsamung, die bei normalem Gefäßsystem nur ganz geringgradig ist, kann bis zur Hälfte der Schlagfrequenz betragen.

Für die Entstehung dieser Erscheinungen sind die verschiedensten Theorien auf Grund vielfacher Untersuchungen aufgestellt worden, besonders in der Kriegs- und Nachkriegszeit haben sich viele Autoren mit dieser Frage beschäftigt, ohne daß bis heute eine befriedigende Erklärung gefunden worden ist.

Am häufigsten vertreten findet man die Ansicht, daß die genannten Erscheinungen der Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung bei Kompression des A. a.-v. bedingt seien durch eine reflektorische Vagusreizung. Als beweisend hierfür galt der zum ersten Male von Gundermann ausgeführte Atropinversuch; nach Einspritzung von 1 mg. Atropin. sulf. blieb bei Kompression des A. a.-v. die Pulsverlangsamung aus. Caro, Wigdorowitsch, Kochmann, ebenso Frey und in letzter Zeit auch A. Israel vertreten ebenfalls diese Theorie und stützen sich auf ihre eigenen zahlreichen Untersuchungen. Frey hielt den Beweis für die reflektorische Entstehung dieser Symptome für vollkommen erbracht, als er in einem Falle eines A. a.-v. der Femoralis fand, daß während einer Lumbalanaesthesie bei Kompression des Aneurysmas Blutdruckerhöhung und Pulsverlangsamung ausblieben. Demgegenüber fanden jedoch neuere Untersucher, wie Gerlach und Harke, Rieder und auch wir bei Kompression des A. a.-v. trotz vorhergehender Injektion von 1 mg. Atropin. sulf. das Auftreten von Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung. Ferner haben Gerlach und Harke durch exakteste Untersuchungen gefunden,

daß diese Symptome auch nach Ausschaltung jeder Reflexnervenbahn bestehen bleiben. Im Gegensatz zu Frey sahen sie von der Lumbalanaesthesie keinen Einfluß auf das Zustandekommen der in Rede stehenden Symptome. Auch wenn sie noch durch periarterielle Umspritzung des Gefäßes mit 20 ccm $^1/_2$% Novocainlösung jegliche Reflexbahnen ausschalteten, fanden sie auch dann noch keine Aenderung der Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung. In ihrem Falle betrug der Blutdruck 130-50 mm Hg., Puls 108. Bei der Kompression des Aneurysma's stieg der Blutdruck auf 150 mm Hg., der Puls sank auf 76 herab. Bei Nachlassen der Kompression Absinken des Blutdruckes auf 120 mm Hg., Puls kehrte zu seiner alten Höhe zurück. Zur Kontrolle wurde in derselben Lumbalanaesthesie der Versuch nochmals wiederholt, der das gleiche Ergebnis hatte. Das Aneurysma wurde operiert; jetzt hatte die Kompression keinen Einfluß mehr auf Blutdruck und Puls; Druck auf andere Gefäße, selbst auf die Bauchaorta führte ebenfalls zu keiner Aenderung des Verhaltens. Dieser Versuch von Gerlach und Harke hat somit den Beweis erbracht, daß die Pulsverlangsamung und Blutdruckerhöhung nicht reflektorisch bedingt sind, da ja nach Unterbrechung aller Reflexbahnen diese Erscheinungen bestehen bleiben.

Eine eindeutige Erklärung für diese Symptome zu finden, ist mithin bis jetzt noch nicht gelungen. Es wird jedoch noch einmal im Zusammenhang mit der Erörterung der Herzveränderungen beim A. a.-v. auf diese Fragen zurückzukommen sein.

Erstmalig hingewiesen auf Herzveränderungen bei Erkrankung peripherer Gefäße haben Nicoladoni und J. Israel. Dieser fand bei einem Patienten mit einer Angiektasie der Arteria tibialis anterior schwere Erscheinungen von Herzinsuffizienz, für die keine sonstige Anamnese bestand. Unmittelbar nach der Amputation des erkrankten Beines verschwanden die Insuffizienzerscheinungen, und das vorher große Herz kehrte in seine normalen Grenzen zurück. Damit war der ursächliche Zusammenhang zwischen der lokalen Gefäßerkrankung und der Herzaffektion aufgedeckt. Später sind diese Befunde von zahlreichen anderen Untersuchern bestätigt worden. (Schmidt).

Ueber Herzveränderungen speziell bei A. a.-v. berichtet als erster zur Verth, der allerdings nur eine Hypertrophie fand, ohne

daß es in seinem Fall zu Insuffizienzerscheinungen gekommen ist. In der Kriegs- und Nachkriegszeit häufen sich dann die Beschreibungen dieses Befundes. Heute weiß man, daß die Herzveränderungen eine regelmäßige Begleiterscheinung des A. a.-v. ist. Begleiterscheinung jedoch nur im pathologisch-anatomischen Sinne, denn klinisch steht sie häufig im Vordergrund des gesamten Krankheitsbildes. Perthes, Rieder, Grünbaum, Walz Weber, Gerlach und Harke, Stich und Fromme, und vor allen Dingen A. Israel haben sich mit dieser Frage besonders beschäftigt. Israel erwähnt, daß häufig Patienten mit A. a.-v. dem Chirurgen überwiesen werden mit dem Hinweis, daß wegen der bestehenden Herzerkrankung wohl von einer Operation des A. a.-v. abgesehen werden müßte. Demgegenüber betont er, daß in derartigen Fällen gerade eine Notwendigkeit der Operation bestehe, da hierdurch die Ursache der Herzerkrankung beseitigt werde.

Worauf sind nun diese Herzveränderungen zurückzuführen? Ganz allgemein führen zwei von einander zu trennende Ursachen zur Hypertrophie, bezw. Dilatation des Herzens.

In dem einen Fall handelt es sich um eine Erhöhung des Widerstandes im Gefäßsystem, z. B. durch Arteriosklerose, Hypertonie, etc., gegen den das Herz anzukämpfen hat, in dem anderen um eine Zunahme der diastolischen Füllung bei unverändertem Widerstand, z. B. Schlußunfähigkeit der Atrioventrikularklappen. In beiden Fällen paßt sich der Herzmuskel den erhöhten Anforderungen vermöge der ihm innewohnenden Reservekraft durch Hypertrophie an. Primär jedoch kommt es zu einer Dilatation der beteiligten Herzhöhlen, während die Hypertrophie erst ein sekundärer Vorgang ist.

Besonders Ney und A. Israel haben nun die Verhältnisse beim A. a.-v. im Tierexperiment untersucht und sind dabei zu dem Schluß gekommen, daß die Herzhypertrophie beim A. a.-v. keineswegs auf vermehrten Widerstand im Gefäßsystem zurückzuführen ist. Ney hat genaue Druckmessungen im Tierexperiment in den einzelnen Gefäßabschnitten des A. a.-v. gemacht, indem er die vier Stromrichtungen, die beim A. a.-v. in Betracht kommen: I. nach der peripheren Arterie, II. nach der peripheren Vene, III. nach der zentralen Vene und IV. von der peripheren Arterie nach der zentralen Vene, einzeln untersuchte. Seine wie

A. Israels Messungen ergaben stets eine Druckerniedrigung in der beteiligten Arterie, die umso größer ist, je näher dem A. a.-v. die Messung erfolgt und den niedrigsten Wert peripher von ihm erreicht. Diese Druckniedrigung gegenüber den unbeteiligten Arterien wird erklärt durch den direkten Uebertritt großer Mengen arteriellen Blutes in die venöse Bahn. Somit stellt die arteriovenöse Verbindung auf keinen Fall einen größeren Widerstand im Kreislauf dar.

Es bleibt demnach für die Herzhypertrophie nur die Erklärung der vermehrten diastolischen Füllung übrig.

Wir haben gesehen, daß besonders bei länger bestehendem A. a.-v. der bei weitem größte Teil des arteriellen Blutes direkt durch den zentralen Venenabschnitt angesaugt und dem rechten Vorhof zurückgeführt wird. Die einzelnen Herzfüllungen sind also beträchtlich vergrößert. „Es ist so, als ob sich der Körper ständig eine Selbstinfusion beibrächte" (A. Israel). Solange das Herz über die nötige Reservekraft verfügt, und nicht übermäßige Anforderungen an den Muskel gestellt werden, wird es mit diesem Mehr an Füllung leicht fertig, das Herz dilatiert und hypertrophiert. Experimentell hat dieses Starling bewiesen. Er ließ in den rechten Vorhof eines Herz-Lungenpräparates aus einem Behälter (künstliches Venenreservoir) Flüssigkeit einfließen. Dabei konnte er das Gesetz aufstellen, daß, wenn man bei gleichbleibendem Druck im arteriellen Gefäßsystem die Einflußmenge vergrößerte, die Ausflußgröße steigt. Das Herz bewältigt also den vermehrten Zustrom durch Mehrarbeit, indem die einzelne Herzexkursion vergrößert ist. Erich Meyer konnte dieses ebenfalls im Tierexperiment beweisen. Er machte einem Kaninchen unter dem Röntgenschirm eine intravenöse Infusion und konnte sehen, wie sich hierbei der Herzschatten vergrößerte. Rieder berechnete in einem Fall von A. a.-v. der Arteria femoralis in der Leistenbeuge mit gleichzeitig bestehender Tricuspidalinsuffizienz das Herzvolumen nach Grödel und fand ein Schlagvolumen von 500 ccm. Dann komprimierte er das A. a.-v. und das Schlagvolumen betrug nur noch 200 ccm. Wenn man berücksichtigt, daß wie im Falle Rieder, die zurückströmende Blutmenge das $1^1/_2$-fache der normalen Menge beträgt, die das Herz fassen muß, das Herz sich aber nur bis zu einer bestimmten Füllung anpassen kann, so muß

dieses Mehr an Füllung die Herzmuskulatur unter eine größere Spannung versetzen, die nach Weizsäcker die Ursache der Herzhypertrophie ist.

Diese rein mechanische Theorie der Hypertrophie des Herzens beim A. a.-v. hat ihre beste Stütze nicht nur in dem Versuch von Starling, sondern vor allen Dingen in dem Erfolg der Operation. Denn sind erst wieder die normalen Strömungsverhältnisse hergestellt, so kehrt das Herz in kurzer Zeit in seine normalen Grenzen zurück und alle etwa vorher bestehenden Insuffizienzerscheinungen verschwinden.

Kehren wir nun zu dem oben erwähnten eigentümlichen Symptom der Blutdrucksteigerung bei Kompression des A. a.-v. zurück. Weber bringt sie mit Recht in Zusammenhang mit der Tätigkeit des hypertrophischen Herzmuskels. Nach seinen Ausführungen kann der mittlere Blutdruck bei einer direkten Kommunikation einer größeren Arterie mit einer großen Vene nur durch eine Mehrarbeit des Herzens oder der Gefäßmuskulatur oder durch beides auf normaler Höhe gehalten werden. Da nun aber ein A. a.-v. einen Dauerzustand darstellt, so muß es zur Hypertrophie der Muskelelemente kommen, die eine kompensatorische Wirkung ausüben. Wird das A. a.-v. nun komprimiert, so hört der Druckverlust plötzlich auf, und es muß zu einer Drucksteigerung kommen, weil die kompensierende Tätigkeit der hypertrophischen Muskulatur vom Herzgefäßsystem weiter geht. Diese rein mechanische Erklärung des erhöhten Blutdruckes bei Kompression des A. a.-v. ist leicht verständlich und einleuchtend; ist doch der Blutdruck unter anderem auch von der Herzkraft abhängig. Und diese ist ja beim A. a.-v. vergrößert. Findet plötzlich nur ein geringerer Rückstrom der Blutflüssigkeitsmenge statt, so preßt das Herz mit seiner vermehrten Kraft das geringere Quantum Blut in das Gefäßsystem, das bedeutet Erhöhung des Blutdruckes.

Sollte nun nicht auch die Erniedrigung der Pulsfrequenz bei Kompression des A. a.-v. auf diese rein mechanische Bedingung zurückzuführen sein?

Die Untersuchungen von Wenkebach, Weil, Kleemann und Hering über den Einfluß des Vagusdrucks am Hals auf die chronotrope Wirkung des Herzens haben zu keinem befriedigen-

dem Ergebnis geführt, da sowohl das voll leistungsfähige und auch das insuffiziente Herz öfters mit starker Verlangsamung bei diesem Druckversuch reagierten. Jedoch betont Romberg, daß eine deutliche Verlangsamung des Pulsschlages auf Vagusdruck an eine Störung der Herzfunktion denken lassen muß. Weber ist der Ansicht, daß die Pulsverlangsamung durch Reizung des Nervus depressor infolge der Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird; er führt also auch die Pulsverlangsamung auf Vagusreiz zurück.

Wir haben gesehen, daß der Atropinversuch nach Gundermann widersprechende Resultate bei verschiedenen Untersuchern gebracht hat. In unserem Falle, in dem das Herz keine Insuffizienzerscheinungen darbot, fiel der Atropinversuch negativ aus. Leider fehlen in den Berichten über den Atropinversuch exakte Angaben über die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Soweit es sich jedoch feststellen läßt, fiel der Atropinversuch in den Fällen positiv aus, in denen der Herzmuskel bereits Insuffizienzerscheinungen zeigt, negativ in allen jenen Fällen, in denen das Herz wohl auch hypertrophisch und dilatiert, aber im übrigen voll leistungsfähig war. Aus diesem verschiedenen Zustand des Herzens lassen sich dann die scheinbar so widerspruchsvollen Ergebnisse der einzelnen Untersucher erklären.

Wir haben die Blutdrucksteigerung beim Kompressionsversuch des A. a.-v. als durch die Tätigkeit des hypertrophischen Herzens bedingt erklärt. Die Energie der Kontraktion des Herzmuskels hängt, wie auch beim Skelettmuskel, von der anfänglichen Länge und der Spannung der Muskelfasern ab; weiterhin von der diastolischen Füllung und dem diastolischen Druck. Sollte sich nicht auf Grund dieser Tatsachen auch die Herabsetzung der Pulsfrequenz erklären lassen?

Der für die Kammerfüllung wichtige Druck in den Vorhöfen hängt von verschiedenen Faktoren ab. Die absolute Höhe wird hauptsächlich von der Kammertätigkeit bestimmt, dann aber besonders durch den venösen Zufluß zu den Vorhöfen. Bei geringem venösem Zufluß und mäßiger Füllung der Vorhöfe strömt das Blut während der ganzen Vorhofsdiastole mit annähernd derselben Geschwindigkeit in die Vorhöfe, ohne daß der Vorhofsdruck erheblich wächst. Die in der Zeiteinheit beförderte Blutmenge, das Zeitvolumen, ändert sich fast garnicht. Bei reichli-

chem venösen Zufluß steigt der Vorhofsdruck in den späteren Phasen der Vorhofsdiastole und hemmt den venösen Blutstrom. Eine Beschleunigung des Herzschlages steigert dann bis zu bestimmten Grenzen das Zeitvolumen erheblich.

Während der Anspannungszeit, d. h. der Zeit vom Beginn der Systole bis zur Oeffnung der arteriellen Klappen, steigt der Druck in den Kammern. Uebersteigt der Druck in den Kammern den arteriellen Druck, so öffnen sich die Seminularklappen. Die Austreibungszeit beginnt jetzt. Erst wenn der artielle Druck höher als der Kammerdruck wird, schließen sich die Seminularklappen. Jetzt beginnt die Diastole; die Kammermuskulatur erschlafft, der Kammerdruck sinkt unter den Vorhofsdruck, die Atrioventrikularklappen öffnen sich.

Uns interessiert vor allem die Anfangsspannung, die bedingt ist durch den am Schluß der Austreibungsperiode vorhandenen systolischen Rückstand und durch die diastolische Füllung, denn sie hat den ausschlaggebenden Einfluß auf die Schlagfrequenz.

Das Herz beim A. a.-v. hat sich kompensierend eingestellt auf die vermehrte und beschleunigte diastolische Füllung; es ist dilatiert und hypertrophiert. Durch die Saugkraft der Vene wird der größte Teil des zum A. a.-v. gehörigen Arterienblutes in die Vene abgesogen, wodurch die diastolische Füllung des Herzens nicht nur schneller stattfindet, sondern auch im starken Maße vergrößert ist. Rieder fand ja in seinen Untersuchungen, wie bereits erwähnt, daß das Schlagvolumen um das $1^1/_2$-fache bei Kompression sinkt. Wie ist nun der Vorgang bei Kompression des A. a.-v.? Das arterielle Blut ist gezwungen wieder einen natürlichen Weg zur Peripherie zu nehmen; dieses geschieht durch den stets in hervorragendem Maße ausgebildeten Kollateralkreislauf auf sehr einfache Weise. Der venöse Strom zum Herzen aber ist in ausschlaggebender Weise verändert. Die diastolische Füllung des Herzens ist plötzlich in der Zeiteinheit stark vermindert; sie ist auf den für das Individuum normalen Wert gesunken.

Wie antwortet nun das dilatierte und hypertrophierte Herz auf diese plötzliche Aenderung in der diastolischen Füllung?

Die Anfangsspannung, die, wie wir gesehen haben, für die Schlagfrequenz von grundlegender Bedeutung ist, wird erst nach

Verlauf eines längeren Zeitabschnittes erreicht. Bedingt wird diese Verzögerung I. durch den verminderten Zustrom, II. durch den infolge der vermehrten Schlagkraft kaum vorhandenen systolischen Rückstand und III. durch die Dilatation der Herzhöhlen. Somit erreicht der Druck in den Kammern erst allmählich die zur Oeffnung der Seminularklappen notwendige Höhe; die Füllungszeit, die zweite Phase der Diastole, ist also verlängert; hingegen dürfte die Austreibungszeit infolge der verminderten Füllung und der vermehrten Kraft des Herzmuskels verkürzt sein. Dieses gibt sich dann in der Verminderung der Schlagfrequenz des Herzens kund, d. h. die Pulsfrequenz bei Kompression des A. a.-v. ist herabgesetzt. Am besten läßt sich diese Beeinflussung der Pulsfrequenz am Elektrokardiogramm beobachten, wobei man feststellen kann, wie sich das Herz gegenüber den plötzlich veränderten Bedingungen verhält.

Wie bereits erwähnt, bestehen in der Literatur zahlreiche Angaben über das Auftreten von Klappenfehlern als Folge des A. a.-v. und wie A. Israel erwähnt, fassen einzelne Autoren dieses von ihnen diagnostizierte Vitium als eine Kontraindikation der Operation auf. Vielfache Untersuchungen haben jedoch einwandfrei ergeben, daß diese Klappenfehler — soweit natürlich jede andere Aetiologie auszuschließen ist — niemals die Folge einer Endocarditis, sondern stets muskulär bedingt sind: muskuläre Insuffizienz. Am häufigsten sind die Mitral- und Aortenklappen betroffen, während die Tricuspidalis wohl wegen der geringeren Anforderung, die an ihre Schlußfähigkeit gestellt wird, relativ selten insuffizient wird. Den besten Beweis, daß es sich nur um muskuläre Insuffizienzen handelt, liefert der Operationserfolg. U. a. liegt besonders die Arbeit von A. Israel vor, der im ganzen über sechs operierte Fälle verfügt, bei denen die Nachuntersuchung bis viele Monate nach der Operation keinerlei Anzeichen einer Herzerkrankung ergaben. Die Dilatation und Hypertrophie bildeten sich zurück, die vorher deutlich wahrnehmbaren Geräusche verschwanden. Aber auch die wenigen Fälle von A. a.-v., die zur Sektion kamen, zeigten niemals endokarditisch bedingte Veränderungen der Klappen. Walz verfügt über einen Fall eines A. a.-v. der Femoralis, bei dem die Sektion noch außerdem das typische Bild einer Endokarditis lenta aufwies, die

natürlich keinen ursächlichen Zusammenhang mit dem A. a.-v. hat; allerdings ist in jenem Fall die aufgeworfene Frage der Dienstbeschädigung auch in Bezug auf die Endocarditis lenta bejaht worden, weil angenommen wurde, daß diese die Folge einer durch die Verwundung bedingten Infektion sei.

VI. Alle diese geschilderten objektiven Veränderungen am Herzen und Kreislauf führen naturgemäß auch zu mannigfachen subjektiven Störungen, deren Intensität abhängig ist von der Größe und dem Sitz des A. a.-v.; von der Beschaffenheit des Herzmuskels und des Kreislaufapparates, wie ferner von der individuellen Empfindlichkeit des Patienten. Entsprechend den fortschreitenden objektiven Veränderungen wachsen auch die subjektiven Beschwerden, so daß man häufig Patienten begegnet, bei denen zwischen der Verletzung und dem ersten Auftreten von subjektiven Störungen, die auf das A. a.-v. zu beziehen sind, Jahre liegen. Allerdings ist dies nicht die Regel, im allgemeinen machen die Patienten unmittelbar nach dem Trauma charakteristische Angaben, insbesondere klagen sie über ein sie stark belästigendes ständiges Schwirren im Ohr, das sie immer wieder auf ihre Krankheit hinlenkt. Dieses Symptom, das gleichmäßig von allen Patienten beschrieben wird, und das insbesondere außerhalb jeder Tätigkeit, so vor dem Einschlafen, wahrgenommen wird, bleibt natürlich nicht ohne Einfluß auf die Psyche des Patienten. Und so sehen wir Menschen mit A. a.-v., die infolge dieser dauernden Belästigung und dieses immer wieder Erinnertwerdens an ihre Krankheit, seelisch völlig zusammenbrechen, so daß allein aus diesem Grunde jede Arbeit, körperlicher oder geistiger Art, unmöglich ist. Porzelt beschreibt einige Fälle, in denen es zu schweren Erregungszuständen mit hysterischen Krampfanfällen gekommen ist. Naturgemäß spielen auch hierbei, wie bei allen organischen Veränderungen, die Konstitution und die individuelle Empfindlichkeit eine erhebliche Rolle. So wird ein Neurastheniker mit labilem Nervensystem stärker reagieren, als ein Mensch mit robustem, wenig empfindlichem.

Da, wie anfangs erwähnt, das A. a.-v. in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle auf Kriegsverletzung oder Betriebsunfall zurückzuführen ist, und in beiden Fällen den Patienten Ren-

tenansprüche zustehen, kommen auch noch begehrungsneurotische Momente hinzu, deren Trennung von den übrigen Symptomkomplexen vielfach sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich ist. Bei der Beurteilung solcher Patienten und ihrer Klagen muß jedenfalls an das Moment der Rentenneurose gedacht werden. Jedoch wäre es falsch allein aus der so häufig erfolgten Ablehnung einer Operation des A. a.-v., auf die noch zurückzukommen sein wird, auf die rein neurotische Natur der Beschwerden schließen zu wollen, da die Gefahren einer solchen Operation, die ja zweifellos bestehen, auch dem Patienten bei ihrem großen Interesse, das die meisten für ihre Krankheit zeigen, bekannt sind. Abgesehen von diesen allgemeinen Störungen bestehen zahlreiche lokale Beschwerden je nach Sitz des A. a.-v. So beschreibt A. Israel einen Fall eines A. a.-v. der Carotis bei einem Geistesarbeiter, bei dem schon nach geringer geistiger Tätigkeit starke Ermüdungserscheinungen auftraten; einen anderen mit A. a.-v. der Arteria poplitea, bei dem es zu einem der Dysbasia arteriosclerotica ähnlichem Bilde kam. Häufig angegegeben werden Paraestesien in den entsprechenden Körperregionen, deren Entstehungsweise noch nicht gänzlich geklärt ist. Schwyzer fand bei einem A. a.-v. der Femoralis längs des Ischiadicus Venenerweiterung, die nach Ansicht von Reinhard die Ursache für die Paraesthesien sein können. Salomon berichtet über direkte Nervenschädigungen. In 15 % der Fälle fand er die Nerven durchschossen, in 33 % waren sie durch Druck, Verwachsungen u. a. m. stark geschädigt.

Die durch die sekundären Veränderungen des Kreislaufapparates hervorgerufenen Beschwerden gleichen im Wesentlichen denen, die man auch sonst bei Erkrankung dieser Organe — anderer Aetiologie — antrifft.. Kommt es zur Herzschwäche, so stellen sich genau wie auch sonst bei Insuffizienz, Atemnot, Oedeme etc. ein. Im Beginn der Krankheit zeigen sich diese Erscheinungen nur bei körperlicher Anstrengung, späterhin, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens weiter abgenommen hat, treten diese Symptome auch schon in der Ruhe auf. Bei A. a.-v. der Halsgegend sind Fälle beschrieben worden, in denen es bei sonst erhaltener Arbeitsfähigkeit nach tiefem Herabbeugen des Kopfes zu schweren Ohnmachtsanfällen gekommen ist. Ein Zei-

chen dafür, daß die Regulationsfähigkeit des Kreislaufapparates stark beeinträchtigt ist. Besonders von chirurgischer Seite wird auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht, da in solchen Fällen das bei Narkosestörung sonst übliche Verfahren des Herunterbeugens des Kopfes, bezw. der Beckenhochlagerung, wegen der damit verbundenen Gefahr streng kontraindiziert ist.

VII. Die Behandlung dieser Insuffizienzerscheinungen deckt sich mit der auch sonst angewandten Therapie solcher Fälle; sie besteht in Ruhe, Digitalis etc. Uebererregbarkeitserscheinungen vonseiten der befallenen Nerven behandelt man mit Bädern und elektrischen Strömen. Einen wesentlichen Teil der Behandlung wird jedoch stets die psychische Beeinflussung der Patienten bilden. Als kausale Therapie kommt einzig und allein die Operation des A. a.-v. in Betracht. Allerdings ist von einzelnen Autoren die Behandlung durch Kompression des erkrankten Gefäßgebietes vorgeschlagen worden, die darin besteht, daß man täglich ein oder mehrere Male die Gegend des A. a.-v. komprimiert, um auf diese Weise Thrombenbildung im Zwischensack hervorzurufen, die dann später zum Verschluss der arterio-venösen Verbindung führen soll. Gleichzeitig soll durch diese Behandlungsmethode die Ausbildung des Kollateralkreislaufes begünstigt werden. Demgegenüber ist zu bemerken, daß dieser beim A. a.-v. ohnehin, besonders bei längerem Bestehen, bereits so hervorragend ausgebildet ist, daß eine Behandlung zur Erreichung dieses Zieles völlig überflüssig erscheint. Bier und auch Roux sind der Ansicht, daß es sich bei Ausbildung des Kollateralkreislaufes um einen rein biologischen Vorgang handelt: Blutgefühl; die Verbrauchsstoffe des hungernden Gewebes erweitern von der Peripherie her die kleinen Gefäße; diese an Zahl sehr stattlich übernehmen dann die Ernährung des hungernden Gewebes. So ist bei etwas längerem Bestehen eines A. a.-v. der Kollateralkreislauf so mächtig ausgebildet, daß selbst bei Ausschaltung des großen Gefäßstammes die Gefahr der Nekrose eine minimale ist. Weiterhin ist zu beachten, daß die Kompressionsbehandlung wegen der Möglichkeit einer Embolie mit großen Gefahren verknüpft ist. Lediglich Krecke beschreibt einen Fall eines A. a.-v.

der Femoralis, der durch Kompressionsbehandlung soweit gebessert wurde, daß das Geräusch verschwand. Justi berichtet als Einziger über einen Fall von Spontanheilung, in dem diese durch Thrombosierung der beteiligten Vene zustande gekommen war. Franz hat ebenfalls, jedoch im Tierversuch, nachdem auf operativem Wege ein A. a.-v. hergestellt war, eine Spontanheilung erlebt.

Ueber die Indikation der operativen Behandlung gehen die Meinungen sehr auseinander; während die einen in jedem Fall für sie eintreten, wollen die anderen sie nur auf die Fälle beschränkt wissen, in denen eine augenblickliche Gefahr für den Patienten besteht. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich dann alle Abstufungen. Krecke, Kredel u. a. sind nicht grundsätzlich für Operation, da das A. a.-v. bisweilen nur kleine Gefäßgeschwülste bildet, wenig Neigung zum Wachsen hat, manchmal, wenn auch selten, keine wahrnehmbaren Zirkulationsstörungen vorhanden sind, dagegen die Operation stets mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Sie betonen aber auch, daß das stets vorhandene Schwirren beim Fehlen jeglicher anderen Symptome solche Grade von Belästigungen für den Patienten bringen, daß diese Erscheinungen allein die Indikation zur Operation geben kann. Küttner macht die Operation von dem Sitze des A. a.-v. abhängig, während von Haberer und Haberland grundsätzlich für Operation jedes dem operativen Eingriff zugänglichen A. a.-v. sind, indem sie auf die folgenschweren Erscheinungen bei längerem Bestehen hinweisen.

Die Operation des A. a.-v. selbst gehört zu den schwersten mit. Sie ist weit schwieriger als die eines rein arteriellen Aneurysmas (Bier). Vor allen Dingen bereiten die schwieligen Verwachsungen mit der Umgebung, sodann aber die auch bei kurzem Bestehen stets gefundene übermäßige Ausbildung der beteiligten, wie auch besonders der benachbarten Venen dem erfahrensten Chirurgen bisweilen die allergrößten Schwierigkeiten, so daß Operationen von über 3 Stunden Dauer nicht zu den Seltenheiten gehören (v. Haberer). Das wichtigste bei der Operation ist, daß stets eine Trennung des arteriellen Bettes vom venösen vorgenommen wird, worauf schon Broca im Jahre 1856 (nach Stich und Fromme) hingewiesen hat. Dabei ist die Ge-

fahr der Nekrose fast vollkommen auszuschließen, da in der Regel der Kollateralkreislauf außerordentlich gut ausgebildet ist. Wenn nun noch die Statistik v. Bramann's 20 % Nekrosefälle enthält, so ist dabei zu bedenken, daß zu damaliger Zeit noch sehr häufig zentrale Unterbindungen vorgenommen wurden. Moskowicz hält sogar die die Zirkulation unterbrechenden Methoden gegenüber den idealen Methoden für annähernd gleichwertig, da an und für sich keine Aenderung der Blutversorgung nach der Operation eintritt, weil ja bei bestehendem A. a.-v. fast die gesamte Blutmenge aus der Arterie in die Vene abgesaugt wird, und der Kollateralkreislauf fast allein die Ernährung des Gebietes der beteiligten Arterie zu besorgen hat. In Fällen, die gleich nach der Verwundung zur Operation kommen, also bei Fehlen eines Kollateralkreislaufes, ist die Naht der Gefäße, der Arterie und Vene, zum mindesten der Arterie allein vorzunehmen. Bei Bestehen einer größeren Diastase ist man gezwungen ein Stück Venenwand zu implantieren; hierbei ist größtes Augenmerk darauf zu richten, daß bei Benutzung der benachbarten Vene kein Zusammenhang mit der Gefäßscheide bestehen bleibt, da dann durch kleine in das Transplantat einmündenden Venen wieder ein A. a.-v. entstehen kann. Vollkommen zu verwerfen sind alle teilweisen Unterbrechungen des arteriellen oder venösen Blutstromes dicht oberhalb der arterio-venösen Verbindung, da durch den peripheren Teil der Arterie vermittels des Kollateralkreislaufes ständig der dabei bestehenbleibenden arterio-venösen Verbindung Blut zugeführt wird. (Ney). Zentrale Unterbindungen sollten nur im äußersten Notfalle ausgeführt werden, da die Gefahr der Nekrose hierbei doch zu groß ist, wie es auch Salomon in einem Fall berichtet, bei dem nach zentraler Unterbindung der Femoralis unterhalb des Leistenbandes das ganze Glied amputiert werden mußte. Die Frage, ob die Naht oder die Ligatur der Gefäße bei einer Operation vorzuziehen ist, kann wohl dahin beantwortet werden, daß die Ligatur in infizierten Fällen und dort wo der Eingriff ein möglichst kleiner sein muß, der Naht vorzuziehen ist.

Technisch besteht auch insofern eine Schwierigkeit, daß die Auffindung des A. a.-v. bisweilen schwer fällt, besonders wenn kein nennenswerter Tumor vorhanden ist, da das Geräusch sich ja sowohl zentral als auch peripher fortpflanzt. Ist nur ein

Schußkanal vorhanden und eine Gefäßverletzung sicher nachzuweisen, so braucht man nur dem Kanal nachzugehen. Gelegentlich treten größere Schwierigkeiten auf, wenn die Gefäßverletzung nur klein ist und nicht, wie erwartet, einen Hauptast getroffen hat. Dann läßt nur sorgfältigstes Präparieren die Stelle der Gefäßverbindung finden. Diese Aneurysmen kleinster Gefäße führen leicht zu der Annahme eines bestehenden Pseudoaneurysmas (s. o.). Dobrovolsky tritt deshalb, wie bereits erwähnt, dafür ein, daß bei jeder Aneurysma-Operation ein ausgekochtes Hörrohr zur Hand sein soll, um nötigenfalls durch Auskultation der einzelnen Seitenäste das Bestehen eines A. a.-v. ausschließen zu können.

Alle diese Schwierigkeiten lassen es angezeigt erscheinen, die Operation durch einen auf diesem Gebiet besonders erfahrenen Chirurgen vornehmen zu lassen. Eine Statistik über die Mortalität war in der mir zugänglichen Literatur nicht aufzufinden. Lediglich A. Israel berichtet über einen Todesfall unter sechs operierten Patienten (septische Nachblutung), jedoch lassen sich auf Grund eines so geringen Materials natürlich keine allgemeinen Schlüsse ziehen. Im Falle des Gelingens bringt die Operation einen vollen Erfolg, über den gleichmäßig alle Autoren berichten.

VIII. Die subjektiven Beschwerden, so insbesondere das quälende Geräusch des Schwirrens, das wie bereits erwähnt, allein schon in einigen Fällen eine Operation notwendig macht, verschwindet augenblicklich. Die Patienten fühlen sich in ihrem Befinden ungemein gehoben.

Objektiv ist allerdings gelegentlich das Schwirren über dem früheren Sitz des A. a.-v. noch hörbar, ohne daß es jedoch von den Patienten wahrgenommen wird. Dieses Schwirren beruht auf einer geringen Stenose des Gefäßes, hervorgerufen durch die Naht. Die Erscheinungen der Herzinsuffizienz gehen vollständig zurück, desgleichen erreichen Blutdruck und Puls die normalen Werte. Die oben beschriebenen Phaenomene der Blutdruck- und Pulsbeeinflussung sind nicht mehr auszulösen.

Durch die vergleichenden Röntgenkontrollen vor und nach der Operation ist nachgewiesen worden, daß das vorher dilatierte Herz in seine normalen Grenzen zurückkehrt, auch die Geräusche sind nicht mehr nachzuweisen. Die Patienten erlangen allmählich ihre

volle Arbeitsfähigkeit. So ist der oben erwähnte Geistesarbeiter mit A. a.-v. der Carotis durch die Operation vollkommen geheilt worden. Anfänglich fiel ihm die Beschäftigung mit wissenschaftlicher Literatur schwer, jedoch war er bereits nach Verlauf von 2 Jahren imstande sich mit umfangreicher wissenschaftlicher Arbeit zu beschäftigen. Das Herz zeigte wieder die normale Größe. Ebenso waren die der Dysbasia arteriosclerotica ähnlichen Beschwerden des Patienten mit A. a.-v. der Poplitea ein Jahr nach der Operation vollkommen verschwunden. Das Orthodiagramm zeigte im Vergleich zu dem Vorher in allen Durchmessern stark verbreitetem Herzen normale Masse.

Diese hervorragenden Erfolge lassen es in den Fällen, in denen starke subjektive Beschwerden bestehen und weiter in denen, wo es zu starken Veränderungen am Kreislaufapparat gekommen ist, doch stets angezeigt erscheinen, den Patienten die Operation anzuraten. In unserem Falle, in dem, wie sogleich ausgeführt werden wird, die subjektiven Beschwerden im Vordergrund stehen, hat der Patient, der noch vor wenigen Monaten einer Operation ganz ablehnend gegenüber gestanden hat, jetzt selbst den Wunsch geäußert sich operieren zu lassen, da, wie er angibt, das Schwirren im Ohr ihm sonst den Verstand rauben würde. Es handelt sich um einen 31 Jahre alten Mann (Richard G.), der folgende Anamnese bietet.

IX. Anamnese: Familie o. B.
1910 doppelseitige Lungenentzündung,
1915 in Heeresdienst eingetreten.
1917 am 8. August durch Granatsplitter schwer verwundet: Verletzung des Gesichts, des rechten Oberarms, des rechten Schienbeins, der Gesäßmuskulatur und Brust beiderseits. Blutungen aus allen Wunden, besonders stark aus der Brustwunde und dem Munde. Die Brustwunde heilte in 4 Wochen vollkommen zu; es trat jedoch heftiger Luftmangel ein, der zu der Annahme führte, daß ein Splitter die Luftröhre getroffen habe.
Der Splitter im rechten Schienbein wurde entfernt.
Kurz nach der Verwundung empfand G. ein schwirrendes Geräusch im Kopf. 1 Jahr verrichtete er keine Arbeit; darauf leichte Bohrarbeit. 9 Jahre lang, bis Oktober 26, jedoch traten bei größerer körperlicher Anstrengung sofort Atemnot und Schmerzen in beiden Brusthälften ein; besonders aber wurde G. durch

das Geräusch belästigt, das er ständig, vor allem bei Anstrengungen, als Brausen im Ohr vernahm.

Im Oktober 20 fühlte G. plötzlich starkes Herzklopfen bereits bei leichter Arbeit, das Schwirren im Ohr wurde unerträglich; G. gibt weiter an, das Gefühl zu haben, als ob etwas Heißes ihm aus dem Leib in den Hals hinaufsteige. Diese Anfälle wiederholten sich in Zukunft sehr häufig, so daß er arbeitsunfähig wurde. Bisweilen wacht er nachts infolge des starken Schwirrens im Ohr auf, und wird dann von der soeben geschilderten Empfindung befallen. G. muß sodann das Bett verlassen, geht mehrere Stunden umher, bis sich die beschleunigte Herztätigkeit beruhigt hat. Er leidet unter Kopfschmerzen; geistig kann er sich nicht beschäftigen, denn allein Zeitunglesen regt ihn zu sehr auf und löst dann einen „Anfall" aus. Alle diese Erscheinungen machen es G. unmöglich längere Zeit, etwa auch nur eine Stunde ruhig sitzen zu können.

In der letzten Zeit leidet G. auch unter Brustbeklemmungen und Angstzuständen, beispielsweise beim Ueberqueren einer Straße. Beim Bücken steigt ihm das Blut in den Kopf, so daß er einer Ohnmacht nahe ist; das Schwirren wird dann besonders stark.

Status: kräftig gebauter robuster Mann, von gesundem Aussehen.

In der rechten Mamillarlinie 5 cm oberhalb der Mamille erbsengroße reizlose Narbe (Einschuß), Ausschuß nicht sichtbar.

Schleimhäute gut durchblutet; Lippen etwas cyanotisch.

Venenerweiterungen nicht sichtbar.

Herz: Grenzen: rechts normal, links in Mamillarlinie, hier deutlich fühlbarer und sichtbarer verbreiteter Spitzenstoß im VI. I. C. R.

Auskultation: Ueber sämtlichen Ostien sind die deutlich abgesetzten und reinen Töne durch ein lautes kontinuierliches brausendes Geräusch überlagert, das umso stärker wird, je näher der rechten Supraclaviculargrube man auskultiert.

Gefäßsystem und Status localis:

Deutliche Pulsation beider Carotiden, sowie der Arterien der rechten Gesichtshälfte bis zur Schläfengegend. Keine sichtbaren Venenerweiterungen. In der rechten Supraclaviculargrube dicht hinter dem Schlüsselbein sieht man einen synchron mit dem Spitzenstoß pulsierenden Tumor von etwa kleinpflaumengröße. Man fühlt hier deutliches Schwirren, das aber auch unterhalb der Supraclaviculargrube nachzuweisen ist. Die Carotis externa ist als kleinfingerdicker Strang fühlbar. Beim Auskultieren hört man ein überaus lautes kontinuierliches gießendes und brausendes Geräusch, das wegen seiner Intensität einen geradezu gewaltigen Eindruck macht. Abgeschwächt ist es über allen Gefäßen

wahrnehmbar und wird umso schwächer, je weiter man sich von der rechten Supraclaviculargrube entfernt.

Die übrigen Organe bieten keine Besonderheiten.

Puls: 72, regelmäßig, kräftig, gut gefüllt.

Blutdruck: 125/60 mm Hg. (Riva-Rocci).

Kompressionsversuch:

Vor Kompression: Puls 72 Schläge, Blutdruck 125/60 mm Hg.
Bei mäßiger Kompress.: Puls 65 Schläge, Blutdruck 132/80 mm Hg.
Bei starker Kompress.: Puls 60 Schläge, Blutdruck 150/100 mm Hg.
Direkt nach Kompress.: Puls 65 Schläge, Blutdruck 118/55 mm Hg.
10 Min. nach Kompress.: Puls 72 Schläge, Blutdruck 122/60 mm Hg.

Injektion von 1 mg. Atropin. sulf.

Vor Injektion Puls 72 Schläge, Blutdruck 125/60 mm Hg. Es wurde abgewartet,, bis Trockenheit im Munde auftrat: jetzt Puls 84 Schläge, Blutdruck 135/80 mm Hg.

Kompression des Aneurysmas:

Puls 65 Schläge, Blutdruck 155/100 mm Hg. Wiederholung der Kompression nach 10 Minuten hatte dasselbe Ergebnis.

Lagerungsversuch:

Patient wird auf einem verstellbaren Untersuchungsstuhl horizontal gelagert. Der Puls beträgt 72 Schläge, Blutdruck 125/60 mm Hg. Nun wird der Untersuchungsstuhl nach dem Kopfende gesenkt. Die Veränderungen von Puls und Blutdruck sind kaum nennenswert. Erst nach starker Tieflagerung des Kopfes tritt subjektiv beim Patienten ein Schwindelgefühl auf und das Sausen im Ohr verstärkt sich. Die Lippen werden ein wenig mehr cyanotisch. Puls beschleunigt: 84 Schläge, Blutdruck sinkt auf 110/50 mm Hg., kehren jedoch bei horizontaler Lagerung sofort wieder zur Norm zurück.

Die Röntgenuntersuchung des Herzens ergab folgende Maße: (Rö.-Aufnahme: Distanz 150 cm):

L. = 13 cm, M. r. = 3,4 cm, M. l. = 8,8 cm.

Bei Kompression des A. a.-v.:

L. = 13,7 cm, M. r. = 4,4 cm, M. l. = 9 cm.

Bei Nachlassen der Kompression zeigte das Herz die alten Maße.

Zusammenfassend handelt es sich demnach um ein A. a.-v. der Carotis externa dextra dicht oberhalb ihres Abganges vom Truncus anonymus, das nunmehr bereits 10 Jahre besteht und durch eine Granatsplitterverletzung entstanden ist.

Im Vordergrund der Beschwerden stehen die Klagen über das als überaus quälend bezeichnete Schwirren und über allge-

meine Schwäche bereits bei leichter Arbeit. Im Laufe der Jahre haben diese Beschwerden laut Angabe des Patienten an Stärke erheblich zugenommen.

Objektiv bietet der Fall, abgesehen von den direkten Zeichen des A. a.-v.: pulsierender Tumor, fühlbares Schwirren, kontinuierliches lautes Geräusch, keine wesentlichen Merkmale sekundärer Kreislaufbeteiligung. Das Herz ist nur geringgradig hypertrophiert und zeigt vor dem Röntgenschirm lediglich eine kleine Hervortreibung des linken Ventrikels. Der Puls und Blutdruck liegen im Bereich des Normalen.

Der Kompressionsversuch ergab in bezug auf Puls und Blutdruck die gleichen Resultate, wie sie von allen anderen Autoren angegeben worden sind. Im Gegensatz zu Gundermann, jedoch in Uebereinstimmung mit Rieder, Gerlach und Harke u. a. blieb die Injektion von 1 mg. Atropin. sulf. ohne Einfluß auf die durch die Kompression hervorgerufenen Phaenomene, d. h auch hierbei kam es bei Kompression zur Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung. Das Elektrokardiogramm bot keinerlei Besonderheiten. Es zeigte einen normalen Sinusrhythmus mit gut ausgebildeten P., R. und T.-Zacken und normaler Ueberleitungszeit.

Infolge der gerade in der letzten Zeit stark zunehmenden Beschwerden ist der Patient, wie bereits erwähnt, nunmehr bereit, sich einer Operation zu unterziehen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Rosin erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen; ferner seinem Assistenten Herrn Dr. Polajewer für die Anfertigung der Elektrokardiogramme.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Aneurysma nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 83, S. 2348, 1914.

Aschoff, Pathologische Anatomie, VI. Aufl. 1923, Fischer-Jena.

Beck, Arterio-venöse Aneurysmen der Arteria subclavia. Wien. Klin. Wochenschr. 1915, S. 1172.

Benda, Das Arterien-Aneurysma. Ergebn. d. allg. Path. und path. Anatomie 1902, Bd. 8, S. 1.

Bier, Chirurgie der Gefäße. Aneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 96,

— Ueber die Kriegsaneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 5/6.

— Nachblutungen aus Schußwunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung. Med. Klinik 1916, Nr. 17.

— Kollateralkreislauf. Virch. Arch. 147, Teil 1.

— Ueber Kriegsaneurysmen und deren Behandlung. Kriegsärztl. Abhandl. Berlin 1. XII. 1914.

— Ueber Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 78, S. 90.

v. Bonin, Ueber Pulsverlangsamung bei arteriell-venösen Aneurysmen. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 109, S. 289.

— Aneurysmen durch Schußverletzungen und ihre Behandlung. Bruns Beitr. zur klin. Chir, 97, Heft b. Kriegschr. Heft 6, 1915.

Borchard, M., Ist das Gefäßschwirren als ein charakteristisches Symptom eines Aneurysmas anzusehen? Zentralbl. f. Chir. 1916, Nr. 27.

— Zur Frage des Pseudoaneurysmas usw. Zentralbl. f. Chir. 1916, 545.

Borchard-Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie, Joh. Barth-Leipz. 1917.

Bornhaupt, Gefäßverletzungen und traumatische Aneurysmen im russisch-japanischen Krieg. Archiv f. klin. Chir. 77, S. 590, 1905.

v. Bramann, Das arterio-venöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. 33, S, 1,

Brsosowsky, A. G., Ueber endständige arterio-venöse Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 137, S. 1803.

Caro, Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 29, Heft 3, 1917.

Dobrovolsky, Au sujet des Pseudo-aneurys. Presse med. 1918.

Ebstein, Die Diastole des Herzens. Ergebn. d. Physiologie III. Jahrg. II. Abt. 1904.

Enderlen, Gefäßschwirren nach Schußverletzungen. Würzb. Aerzteabend 30. V. 1916, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 30,

Enderlen u. Borst, Beiträge zur Gefäßchirurgie und zur Organtransplantation. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 36.

Exner, Gefäßschüsse. Wien. Klin. Wochenschr. 1915.

Exner u. v. Massari, Schußverletzungen der Gefäße. Neue dtsch. Chir. 14.

Fibich, Beobachtungen über Blutdruck, Puls und Temperatur bei traumatischen Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 277.

Filehne u. Biberfeld, Ueber die Natur der durch Blutdrucksteigerung erzeugten Pulsverlangsamung. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. 128, 1909.

Franz, Ueber Geräusche bei Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 1918, Nr. 5.

— Müssen arterio-venöse Fisteln operiert werden? Zeitschr. f. Chir. 1917, Nr. 50.

— Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arterio-venosum. Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 75, S, 572,

Frey, Das Verhalten des Herzgefäßsystems bei Kompression arterio-venöser Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 39.

Frey u. Hagemann, Die experimentellen Grundlagen für den Begriff der Reflexhypertonie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med, 25,

Fromme, Ueber Kriegsaneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 105, S. 293,

— Ueber die Beziehungen des Aneurysma arterio-venosum zum Angioma arteriale racemosum. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 114,

— Ein Aneurysma arterio-venosum der Arteria subclavia. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 22.

Gerlach u. Harke, Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung bei Kompression arterio-venöser Aneurysmen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 22.

Goldammer, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen Krieg 1912/13. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 91. 1914,

— Die Kriegsverletzungen der Blutgefäße und ihre operative Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 106, S. 589,

Goldstein, Zur Entstehung der Gefäßgeräusche insbesondere des Schädels. Zeitschr. f. klin. Med. 84.

Grünbaum, Kreislaufschwäche als Spätfolge des Aneurysmas peripherer Arterien. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1926, Nr. 18.

Gundermann, Kriegschirurgischer Bericht aus Gießener Klinik über die ersten 5 Monate des Krieges.. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 97,

v. Haberer, Ein technisch und operativ interessanter Aneurysmafall. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 196, Heft 1—3.

— Schußverletzung mit Gefäßschwirren ohne Aneurysmabildung. Med. Klinik 1916, Nr. 17.

— Ueber Gefäßgeräusche nach Aneurysmaoperation mit Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chir. 1916, S. 530.

— Nochmals zur Frage des Gefäßschwirrens. Zentralbl. f. Chir. 1916 Nr. 34.

— Weitere Erfahrungen über Kriegsaneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßnaht. Wien. Klin. Wochenschr. 1910, Nr. 17, S. 435.
— Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chir. 107, 1916.
— Bericht über 13 Aneurysmen aus dem gegenwärtigen Kriege. Wien. Klin. Wochenschr. 1914, Nr. 46.
Haberland, Zur Epikrise der Schußaneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 6.
Hartung, Zur Klärung der Frage der Pseudoaneurysmen. Med. Klin. 1917, S. 626.
Hering, Ueber Carotisdruckversuch. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 42/43 und 1924, Nr. 22.
Henle, Indikation zur Aneurysmaoperation. Diskussionsbemerk. zum Vortrag Lexers über Gefäßplastiken. Verhandl. d. dtsch. Gesellschaft f. Chir. 1912, Teil 1, S. 134.
Hermannes, Zur Frage der arterialisierten Venen b. arterio-venösen Aneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 103, Heft 1,
Hirase, K., Untersuchung über die Entwicklung des Kollateralkreislaufes. Arch. f. Chir. Bd. 141, 1926.
Hoffmann, Ein $4^1/_4$ Jahre nach der Schußverletzung in die Erscheinung tretendes Aneurysma der Arteria und Vena fem. im Adduktorenkanal. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1079.
Hohlbaum, J., Zur Operation des Aneurysma arterio-venosum. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 32.
Hotz, Zur chirurgischen Behandlung der Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 7.
— Zur Chirurgie der Blutgefäße. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 97, S. 177,
Israel, A., Ueber die Entstehung des Gefäßgeräusches im arteriell-venösen Aneurysma. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 149, Heft 3.
— Ueber Kreislaufstörungen und Herzveränderungen bei arterio-venösen Aneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40.
Israel, J., Angiektasie im Stromgebiet der Arteria tibialis antica. Beobachtungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21,
Justi, Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Frankf. Zeitschr. f. Path. 20, Heft 2.
Katzenstein, Ueber Entstehung und Wesen des artiellen Kollateralkreislaufes. Dtsch. Zeitschr. Bd. 77.
— Ueber neue Funktionsprüfungen des Herzens. Langenbecks Arch. 76
— Die Unterbindung der Aorta, ihre physiologische und ihre therapeutische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 76, S. 581 1905,
Kausch, Ein durch Stenose vorgetäuschtes Aneurysma der Arteria fem. Berlin. Klin. Wochenschr. 1916, Nr. 14.
Klein, Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 41.

König, Ueber Aenderung des Blutdruckes durch operative Eingriffe. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 178, 1923, S. 187.

Krecke, Beitrag zur Fehldiagnose, Spontanheilung nach konservativer Behandlung von Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 30.

— Traumatische Aneurysmen großer Gefäße. Kriegsmed.-Abend. München, 27. I. 1915.

Kredel, Soll man alle arteriell-venösen Aneurysmen operieren? Zentralbl. f. Chir. 1916.

Küttner, Meine Erfahrungen in der Kriegschirurgie der großen Gefäßstämme. Berlin. Klin. Wochenschr. 1916, Nr. 5/6.

— Ueber Pseudoaneurysmen. Med. Klin. 1916, Nr. 7.

— Beiträge zur Kriegschirurgie der großen Blutgefäßstämme. II. Die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 112, S. 581.

— Die Verletzungen und traumatischen Aneurysmen der Vertebralgefäße am Hals und ihre operative Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 108, S. 1.

— Gefäßnaht bei Aneurysma. Zentralbl. f. Chir. 38, S. 84. Breslauer chir. Gesellsch. Sitzung 30. VII. 1911.

Lengnick, Ueber die klin. Erscheinungen und die Operation des Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 33.

Lexer, Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. 83, S. 459, 1907.

— Spätoperation einer arterio-venösen Subclavia-Fistel nach Granatverletzung. Naturwiss. Gesellsch. Jena 15. V. 1916. Münch, med, Wochenschr. 1916, Nr. 27.

Lubarsch-Henke, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Springer-Berlin, 1926.

Meyer, Erich, Herzgröße und Blutgefäßverteilung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1.

Meyer, Max, Aneurysma arteriale der Halsgegend. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 30.

Moszkowicz, Wie vermindern wir die Gefahr der Gangrän nach Aneurysmaoperation? Bruns Beitr. z. klin. Chir. 97, S. 569. 1915,

Müller, A., Ueber die klinische Bestimmung der Arterien-Wandspannung und ihre Bedeutung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd, 146, Heft 142,

Ney, Bedeutung der Venen bei arterio-venösen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. 100, S. 531, 1912.

Nicoladoni, Phlebarteriektasien der rechten unteren Extremität. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18.

— Phlebarteriektasie der linken oberen Extremität. ebenda Bd. 20.

Oehlecker, Zur Operation der sogenannten falschen Aneurysmen. Zentralblatt f. Chir. Nr. 41, S. 1745.

— Aneurysma der Carotis comm. Aerzte-Verein-Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1014.

Oppel, Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 86, S. 31. 1908,

Oppel-Roux, Gestaltliche Anpassung der Gefäße, 1914.

v. Ortenberg, Aneurysma arterio-venosum zwischen Carotis int., Vertebralis sin. und Sinus transvers. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 7, Feldärztliche Beilage Nr. 7.

Orth, Aneurysma der Art. iliaca und Vena iliaca comm. Arch. f. klin. Chir. 106, S. 823.

Perthes, Herzstörungen bei arterio-venösen Aneurysmen. Med. naturwissenschaftl. Verein-Tübingen 23. VI. 1924.

— Ueber Herzstörungen bei arterio-venösen Aneurysmen und ihre Bedeutung für die Indikationsstellung. Tagung des Vereins bayrischer Chirurgen, München 26. VII. 1924.

Plaschke, Zur Kasuistik des Aneurysma arterio-venosum. Wien. Med. Wochenschr. 1916, Nr. 13.

Raeschke, Bericht über 1600 Kriegsaneurysmen. Beitr. z. klin. Chir.

Ranzi, Aneurysmaoperation. Arch. f. klin. Chir. 110.

Rathke, Gleichzeitiges Auftreten eines arteriell-venösen Aneurysmas der Brachialis und Femoralis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 46. S. 1418.

Reich, Die Verletzungen des Nervus Vagus und ihre Folgen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 56, S. 684.

Reinhardt, Phlebiektasien und Varizen des Nervus Ischiadikus. Frankf. Zeitschr. f. Path. 13, Heft 3.

Richel, Ueber ein mit günstigem Erfolg operierten Fall vom geplatztem Aneurysma arterio-venosum der Carotis comm. usw. Münch. med. Wochenschr. 1915,, Nr. 24.

Rieder, W., Herzschädigung infolge arterio-venösen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 139, Heft 2/3, S. 597.

— Naht oder Ligatur bei kommunizierenden Haematomen unter besonderer Berücksichtigung d. Dauerergebnisse. Arch. f. Chir. 141, 1926.

Robbers, Ueber arterio-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 35, S. 1071.

Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Enke-Stuttgart, IV. Aufl. 1926.

Rubaschow, Zur Terminologie der Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 21, S. 1025.

Rubesch, Zum arterio-venösen Aneurysma der Arteria und Vena profunda femoris. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 73. Heft 3,

Rühl, Ueber ein mit günstigem Erfolg operierten Fall von geplatztem arterio-venösem Aneurysma der Carotis comm. und Vena jugularis int. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 881.

Sahli, Lehrbuch, der klinischen Untersuchungsmethoden. Aufl. 6.

Salomon, R., Beitrag zur Lehre der arterio-venösen Schußaneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 113, S. 369. 1918,

Sauerbruch, Aneurysma des Truncus anonymus. Aerztl. Verein 17. XII. 24.
Schally, Zur Behandlung der Aneurysmen mittels Kompression. Prag. Med. Wochenschr. 1896, Nr. 51/52.
Schellenberger, Ein Fall von Aneurysma arterio-venosum der Achselhöhle nach Trauma. Inaug.-Diss. 1914. Zentralbl. f. Chir, 42, S, 319.
Schjerning, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—18. Chirurgie II., Teil X. Gefäßverletzungen und ihre Ursachen.
Schmidt, Angioma racemosum des Schädels. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 118. Heft 1.
Schwyzer, Getrennte Aneurysma und Varixbildung der Axillargefäße durch Schußverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 136, S. 491 , 1916,
Starling, Das Gesetz der Herzarbeit. Abhandl. und Monographie aus dem Geb. d. Biol. und Biochem. 1920.
Stich, Exstirpation eines Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 95, S. 577, 1908.
Stich u. Fromme, Die Verletzungen der Blutgefäße und ihre Folgezustände (Aneurysmen). Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1920, Bd, 13, S, 144,
Stich u. Zoeppritz, Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantation. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg, Path, 46, S, 339,
Stöwsand, W., Die Arterienwandspannung, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten Nr. 16—20, 1926.
Strecker, Beitrag zu den Gefäßgeräuschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 12, S. 323.
Subbotisch, Kriegschirurgische Erfahrungen über traumatische Aneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 127, S. 446, 1914,
Tigerstedt, Ergebnisse der Physiologie. 1920.
Ullmann, Demonstration von Aneurysmafällen. Wien. Klin. Wochenschr. 1916, S. 1509.
Unger, Zur Operation des Aneurysma mit Gefäßtransplantation. Berlin Klin. Wochenschr. 1913, Nr. 47.
zur Verth, Ueber das Aneurysma arterio-venosum und die in seinem Gefolge auftretenden Störungen des allgemeinen Körperkreislaufes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 151.
Walz, Aneurysma arterio-venosum mit mykotischen Auflagerungen bei Endocarditis lenta. Dienstbeschädigung. Dtsch. Zeitschr. f. d. gerichtl, Med. Nr. 6, 1926, S. 366.
Weber, Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arterio-venosum. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 13.
Weizsäcker, Ergebnisse der inneren Medizin 1919.
Wiemann, Weitere Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Operationen in Novocain-Suprarenin-Anaesthesie. Zeitschr. f. Chir. 178, 1923. S. 268,
Wieting, Zur Frage der traumatischen falschen Aneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 94.

Wigdorowitisch, Ein bemerkenswertes Reflexphänomen bei einem Aneurysma der Art. fem. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 24,

Wohlgemuth, Eine interessante Aneurysmaoperation. Beitr. z. Frage der Frühoperation und den Geräuschen bei Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 45, S. 383.

— Die konservative Therapie bei Kriegsaneurysmen und die Indikationsstellung zur operativen Behandlung. Berlin. Klin. Wochenschr. 1917, Nr. 15.

Wolff, Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung größerer Gefäßstämme. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 58, S. 762,

Zondek, Zur Diagnose des Aneurysma traumaticum. Zentralbl. f. Chir. 45, S. 480.

— Sechs Aneurysmen. Kriegsärztl. Abend, Berlin, 2. II, 1915.

Lebenslauf

Ich, Fritz Spicker, bin am 17. Dezember 1897 in Elbing, Provinz Westpreußen, als Sohn des Kaufmanns Hermann Spicker und seiner Ehefrau Martha, geb. Wollenberg geboren. Von Ostern 1904 bis 1. Dezember 1916 besuchte ich das königl. Gymnasium in Elbing; an diesem Tage trat ich mit dem Zeugnis für Oberprima in den Heeresdienst. Während eines Urlaubes bestand ich am 23. Februar 1918 die Reifeprüfung am Königl. Gymnasium in Elbing und wurde darauf an der Universität Bonn immatrikuliert. Nach meiner Entlassung aus dem Heeresdienst begann ich das Studium der Medizin im Februar 1919 an der Universität Berlin. Ferner studierte ich an den Universitäten: Kiel, Berlin und Tübingen.

Am 23. März 1921 bestand ich in Kiel die ärztliche Vorprüfung; am 21. Dezember 1923 bestand ich an der Universität Tübingen die ärztliche Prüfung.

Meine Approbation als Arzt erhielt ich am 11. März 1925.